FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923 — N° 353

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PAR

ARAM B. ASTARDJIAN

Né à Haskovo, le 13 juin 1884.

LES

MODIFICATIONS SANGUINES

AU COURS

DU SCORBUT EXPÉRIMENTAL AIGU

Président : M. CH. ACHARD, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

353

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

PAR

ARAM B. ASTARDJIAN
Né à Haskovo, le 13 juin 1884.

LES MODIFICATIONS SANGUINES AU COURS DU SCORBUT EXPÉRIMENTAL AIGU

Président : M. CH. ACHARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU, COUVELAIRE, JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOULLET	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Souvenir de grande affection
et de profonde reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

Médecin à l'Hôpital Beaujon
Professeur de Clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Secrétaire de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

LES

MODIFICATIONS SANGUINES

AU COURS

DU SCORBUT EXPÉRIMENTAL AIGU

INTRODUCTION

Le scorbut est une des maladies ayant largement bénéficié des recherches hématologiques de ces dernières années tant au point de vue étiologique que du traitement.

C'est en comparant l'examen du sang pratiqué au début de la maladie chez les sujets atteints de scorbut avec celui des animaux de laboratoire (cobaye, lapin) chez lesquels on provoquait le scorbut expérimentalement, avec le régime carencé, qu'on est arrivé à établir, qu'il existait à côté du scorbut classique avec la symptomatologie complète bien connue (lésions gingivales, hémorragies, ecchymoses, etc., accompagnées d'anémie plus ou moins accentuée) des cas où l'anémie est le seul symptôme, où n'apparaissent jamais les autres signes de scorbut. Ils appartiennent à cette période que Weill et Mouriquand ont désigné sous le nom de « Précarence » parce qu'elle précède la manifestation évidente de la

carence et qu'elle se traduit par un minimum de signes. « La seule manifestation de la carence alimentaire pourrait être chez les nourrissons une anémie plus ou moins accentuée » (Mouriquand).

En parlant du régime carencé chez les enfants Weill et Mouriquand disent d'autre part : « Nous avons observé ce genre d'anémies et nous l'avons vu céder à l'ingestion de sucs frais tels que jus d'orange, jus de viande crue. »

Marfan et Comby ont montré également toute l'importance qu'il convient d'attacher à leur étude.

Marfan et Netter avec nombreux d'autres auteurs ont rapporté des cas indiscutables de scorbut chez les enfants au sein où l'on constate que toute prolongation au delà du temps normal d'une alimentation purement lactée est susceptible d'entraîner dans certains cas une anémie plus ou moins grave et dont la cause ne pouvait s'expliquer que par le manque « la carence » d'aliments frais, porteurs de ces substances ferments appelés « oxydases » par Marfan, « vitamine » par Funk dont la présence est absolument nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme comme l'ont bien démontré les travaux récents.

Ces anémies ne se distinguaient en rien des autres anémies. Rares chez l'adulte elles s'observaient plus souvent chez le nourrisson. L'usage trop exclusif des laits stérilisés à l'autoclave ou industriellement modifiés ou l'abus de farines finement blutées déterminaient chez eux une pâleur des téguments, une

décoloration des muqueuses. Le fer, les phosphates, aucun traitement tonique n'aura d'action contre elle jusqu'au jour où sera instituée une alimentation complète.

Ainsi certaines formes d'anémies attribuées aux troubles gastro-intestinaux, aux troubles de dentition ou à toute autre cause pouvaient aisément s'expliquer, se comprendre grâce aux recherches expérimentales récentes.

Ceci présentait une certaine valeur pratique puisqu'il suffisait dans ces cas d'un traitement simple, d'un changement de régime, de l'introduction d'un aliment frais pour améliorer et même pour guérir ces malades et que toute thérapeutique restait infructueuse jusque-là.

CHAPITRE PREMIER

Revue des travaux hématologiques dans le scorbut

Avant d'aborder l'étude du scorbut expérimental, il est utile de mentionner les travaux des principaux auteurs qui se sont occupés des caractères hématologiques chez les sujets atteints de scorbut.

Le premier travail important est celui de deux médecins japonais qui ont eu à soigner des prisonniers russes, au siège de Port-Arthur.

Voici ce qu'ils ont trouvé à l'examen du sang sur 35 malades.

En général il a été constaté une anémie évidente, avec, parfois poikolocytose (dans les cas graves) et présence assez fréquente de microcytes. La polychromatophile est presque constante. Les globules rouges à noyau n'ont été que rarement rencontrés (dans 4 cas dont 3 terminés par la mort).

La moyenne du nombre des hématies a été de 2.400. 000 et leur chiffre le plus bas a été 879.000 dans les cas mortels. Le cas d'hémoglobine était en moyenne 31,8 (haussant de 32,4 à 50,7 en quatre semaines. Coagulation plutôt ralentie.

Quant aux globules blancs il atteignirent une moyenne de 6.856 (passant en quatre semaines de 5.828 à 7.405). La proportion des différentes variétés était quelque peu modifiée. Les lymphocytes étaient en général augmentées dans les cas mortels et les éosinophiles dans les cas favorables. Cependant dans la plupart des cas on notait une diminution sensible des uns et des autres avec assez forte proportion des polynucléaires neutrophites. Les auteurs concluent qu'ils n'ont pu rencontrer aucune relation nette entre l'état leucocytaire et l'évolution de la maladie.

De Albertini n'a noté également que des modifications secondaires. Une légère diminution du nombre des hématies avec abaissement de la valeur globulaire. Un chiffre leucocytaire normal dans 4 cas, abaissés au-dessous de 5.000 dans 6 autres cas.

Faiblesse des éosinophiles qui avaient même disparu dans 2 cas.

Austrogelso rapporte 9 cas chez les alienés. Leur ensemble tend à montrer une formule variable. Les hématies sont presque toujours diminuées (de 16.800.000 chiffre minimum jusqu'à 4.800.000). Hémoglobine de 47 0/0 à 57 0/0). La coagulation est presque toujours retardée. Il y a de la leucocytose. Quant à l'équilibre leucocytaire il était modifié au profit des éosinophiles qui atteignaient jusqu'à 20 0/0 (L'auteur explique cette particularité par la présence de tricocéphales). Les lymphocytes ne dépassent pas 8 0/0.

Pour P. Harvier l'anémie scorbutique est caractérisée par une diminution de globules rouges. De 2.500.000 à 4 millions. L'hémoglobine 65 0/0 à 85 0/0. Le chiffre des globules blancs est augmenté (8 à 15.000 par millimètre cube). La formule leucocytaire tend vers la mononucléose. Il n'a observé que rarement la réaction mycoloïde habituelle dans le scorbut infantile. La coagulation sanguine étudiée par la fonction veineuse est normale, elle se ferait entre cinq à sept minutes sans sédimentation avec rétractilité et sans redissolution du caillot. Dans quelques cas très rares une ébauche de rétraction plasmatique. L'épreuve de purpura provoqué fut toujours négative. L'épreuve de Duke montre un temps de saignement presque toujours agmenté, quelquefois doublé par rapport au temps normal.

Dans un cas de scorbut de second degré (gencives ulcérées, ecchymoses et œdèmes étendus aux deux jambes, dyspnée, insomnie). Hertz note également qu'il s'agissait d'une anémie modérée avec quelques microcytes mais sans myélocytes, ni poïkolocytose et sans qu'il soit possible de mettre en évidence aucun globule nucléé. Le chiffre des leucocytes était au début plutôt abaissé avec polynucléose et absence complète d'éosinophiles. Une diminution de polynucléaires quand l'amélioration se dessine, puis avec les progrès de la guérison la leucocytose s'accentue en même temps que les polynucléaires s'abaissent. Hertz conclut que chez le scorbutique il y a hypoglobulie avec leucopénie et légère polynu-

cléose avec diminution des éosinophiles pour se relever pendant la convalescence.

Nobécourt, Tixier et Merklen dans un mémoire publié notent aussi la fréquence de l'anémie dans le scorbut infantile variable suivant l'intensité de la maladie. Cette déglobinisation s'abaissant au-dessus de 3 millions et l'hémoglobine à 50 0/0.

La leucocytose est constante sans que la prédominance de telle ou telle variété leucocytaire obéisse à toute règle fixe. Professeur Nobécourt insiste particulièrement sur la fréquence de l'intensité de la réaction myéloïde du sang dans le scorbut infantile. Dans les cas observés par ces auteurs où l'anémie était très accentuée on trouvait dans le sang périphérique quelques mycolocytes neutrophiles et un grand nombre d'hématies nucléées de toute catégorie.

« Il est généralement admis que le passage anormal des cellules de la moelle dans le sang s'effectue quand le tissu myéloïde est vivement sollicité à la suite d'une anémie par déficit sanguin. » (Nobécourt.) Dans le mémoire publié par les auteurs précités, on note dans l'observation I un myélocyte orthoblaste pour 200 leucocytes, pas d'hématies nucléées, globules rouges normaux.

Coagulation du sang, transsudation du sérum, rétraction du caillot dans des conditions normales.

Dans l'observation II, apparition de différents types de normoblastes, des hématies nucléées, mycoloblastes, forme d'irritation et l'intensité de coloration

des hématies. Absence de polychromatophilie. Coagulation du sang normal.

V. Fiessenger a eu l'occasion d'observer 38 sujets atteints de petit scorbut au point de vue clinique.

Sur un syndrome anémique se greffe un syndrome hémorragique avec la gingivite scorbutique (d'ailleurs inconstante) et sur tout des lésions des membres inférieurs : purpura, ecchymoses, nodosités, hématomes, pied de bois, pieds livides, parfois ulcères scorbutiques avec des formes œdéimateuses, formes rénales, formes cardiorénales. Au point de vue hématologique, il a constaté : anémie globulaire, leucopénie, éosinophilie légère avec un léger retard de coagulation.

Nous terminerons cet exposé des principaux travaux hématologiques par celui de Benoît qui paraît être le plus important et le plus complet parmi ceux qui ont paru jusqu'à présent.

Benoît nous donne les renseignements suivants : sur 63 cas de scorbut déclanchée comme une petite épidémie pendant la grande guerre, au mois de mars 1917.

Hématies. — Leur nombre est toujours diminué, le chiffre de 2 millions est fréquemment observé les premiers jours de la maladie jusqu'à 960.000 chez les sujets gravement atteints.

Poïkolocytose. — Très accusé dès le début, les formes en massues sont les plus nombreuses. Dans les cas graves, la déformation atteint un haut degré.

Plus de la moitié des hématies a perdu la forme discoïde.

Anisoytose est également très marquée (avec prédominance des microcytes).

La *polychromatophilie* est rarement observée, on ne la rencontre que les premiers jours. Le nombre des hématies granuleuses est nettement augmenté. Il n'est pas rare d'en rencontrer 6 à 7 0/0 dès le troisième jour.

Les hématies nucléées ne s'observent que dans les formes graves et à partir du sixième jour, leur nombre d'ailleurs est faible.

La valeur globulaire est très voisine de l'unité. Le temps de coagulation suivant la méthode à Wright n'est pas augmenté en période d'état.

Hématoblastes. — Leur nombre relatif est voisin de la normale.

Leucocytose. — On observe dès le début du scorbut une augmentation du nombre des globules blancs, cette leucocytose qui oscille entre 9.000 à 16.000 par millimètre cube est nettement hyperlymphocytaire.

La formule leucocytaire observée est la suivante :

	Moyenne o/o	Chiffres
Polynucléaires neutrophiles.....	52	47,63
Eosinophiles.....	1	0,25
Lymphocytes (petits et moyens)...	31,33	55
Grands mononucléaires.....	5,8	2,7
Myélocytes neutrophiles.....	0,2	0,01

Cette formule présente une remarquable fixité qu'elle conserve d'ailleurs les vingt premiers jours de la maladie. On voit ensuite faiblir progressivement le taux des lymphocytes au bénéfice des polynucléaires, de telle sorte que le vingtième jour la formule normale est reconstituée.

Il n'existe pas d'éosinophilie. Parmi les lymphocytes dont le chiffre absolu augmente on constate la prédominance très marquée des myélolymphocytes à ourlet cytoplasmique très mince et à noyau parfois arrondi.

On observe cependant un petit nombre de lymphocytes (3 à 4 0/0 de lymphocytes) dont le protoplasma basophile permet de soupçonner l'origine médullaire.

L'*examen chimique* n'a donné lieu à aucune constatation intéressante. Le taux de chlorures est remarquablement fixe au taux de 5 gr. 60 par litre, celui de l'urée dans le sang oscille entre 0 gr. 29 à 0 gr. 37. Aucune trace d'hémoglobine ou de pigments biliaires dans le sang.

Propriété biologique. — La recherche des hémolysines effectuée par la méthode de J. Troisier a montré qu'à aucune période le sérum des scorbutiques ne possède de propriété hémolytiques vis-à-vis du malade lui-même (autolysines) ou d'un individu sain (isolysines).

Examen bactériologique. — La recherche des parasites sanguinolés s'est montrée négative. Dans tous les cas.

L'ensemencement du sang effectué en milieu aérobie et anaérobie n'a donné lieu à aucun résultat, il en a été de même de l'inoculation aux animaux de laboratoire (lapin et cobaye).

Au point de vue clinique Benoît a observé chez ces malades : Douleurs au niveau des membres inférieurs (muscles et articulations) rendant la marche impossible, vastes ecchymoses auxquelles succèdent un œdème d'une dureté particulière. Anémie très prononcée avec troubles cardio-vasculaires (accélération du pouls, hypotension artérielle, palpitations, dyspnée, souffle systolique, bruit de rouet) accompagnée d'un état lypothymique hors de proportion avec le degré d'anémie chez quelques malades, apparition de lésions gingivales précoces allant depuis la simple tuméfaction jusqu'aux formes ulcéreuses et expulsives.

Conclusion

De l'ensemble de ces travaux on peut déduire qu'il existe à l'examen du sang chez les scorbutiques :

1° Une diminution plus ou moins considérable du nombre des globules rouges (hypoglobulie de Bertroye). Ceci cadre bien avec le tableau clinique du scorbut puisque l'anémie (plus ou moins prononcée) existe toujours dans cette affection. Cette déglobunisation est accompagnée très souvent de poïkolocytose moins souvent d'anisocytose ;

2° Il y a de la leucocytose. Cette augmentation de globules blancs se porte surtout sur les mononucléaires ;

3° Pas de modification de la coagulation du sang, un léger retard rarement observé.

Nous verrons au chapitre du scorbut expérimental jusqu'à quel point les faits cliniques répondent aux données expérimentales.

CHAPITRE II

Scorbut expérimental

Smidt en 1895, Holst et Frælich en 1907 ont obtenu des manifestations scorbutiques chez les cobayes soumis à l'alimentation par grains séchés.

Weill et Mouriquand ontre produit depuis le scorbut expérimental par un régime exclusif à l'avoine surtout à l'orge (grains complets).

Le scorbut expérimental reproduit le scorbut humain dans ses traits essentiels. Les symptômes osseux, hémorragiques, anémiques sont identiques. En ajoutant du foin sec aux grains d'orge ils ont vu apparaître sur les animaux en expérience les signes de scorbut sans amaigrissement même avec augmentation du poids dans certains cas comparables aux cas observés chez l'enfant nourri au lait stérilisé.

Bertroye a répété les mêmes expériences sous la direction de P. Michel et Mouriquand et il a obtenu :

Le scorbut rapide avec une ration quotidienne de 30 grammes d'orge moulue avec 30 centimètres cubes distillée. Les signes de scorbut (douleur à la pression, épaississement des épiphyses, apparurent le vingtième jour.

Le scorbut chronique a été obtenu par une ration quotidienne de 25 grammes d'orge moulue, 30 cen-

timètres cubes d'eau distillée et 10 grammes de foin, 5 centimètres cubes du jus de citron.

Le scorbut apparut quatre-vingt-huit jours après en moyenne. Nous soulignons en deux mots le fait très important à signaler que Bertroye pouvait arrêter l'évolution de la malade en ajoutant 5 à 10 centimètres cubes de jus de citron au régime carencé des animaux en expérience.

Les mêmes altérations alimentaires (stérilisation, dessication prolongée) pouvait provoquer chez l'animal et chez l'homme les troubles mordides identiques. L'introduction d'aliments frais (jus de citron, herbe d'orge) ramenait en quelques jours le chiffre normal des globules rouges comme dans le cas de l'anémie scorbutique.

Au point de vue hématologique Weill et Mouriquand arrivent aux conclusions suivantes à la suite des expériences entreprises sur les cobayes : Chute des globules rouges de 5.500.000 à 2.500.000 avec anisocytose, poïkolocytose et présence de normoblastes dans certains cas. Dans tous ces cas la moelle osseuse marquait une exubérence avec état congestif.

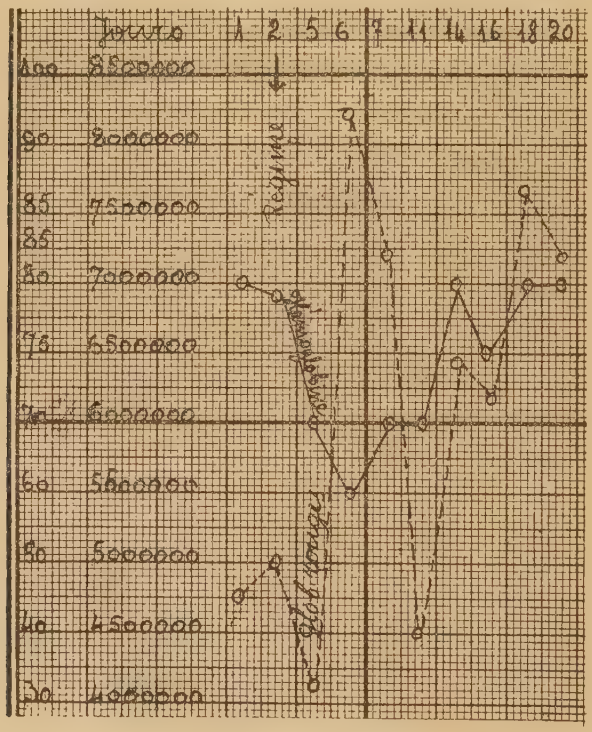
Des expériences sur le scorbut expérimental ont été reprises ces derniers temps par Lesné et ses élèves Vagliano et Christon qui confirment en grande partie les résultats obtenus par les expérimentateurs précédents. Nous résumons leurs travaux tout en étudiant leurs conclusions au chapitre suivant.

CHAPITRE III

La réaction sanguine dans le scorbut expérimental chez le cobaye

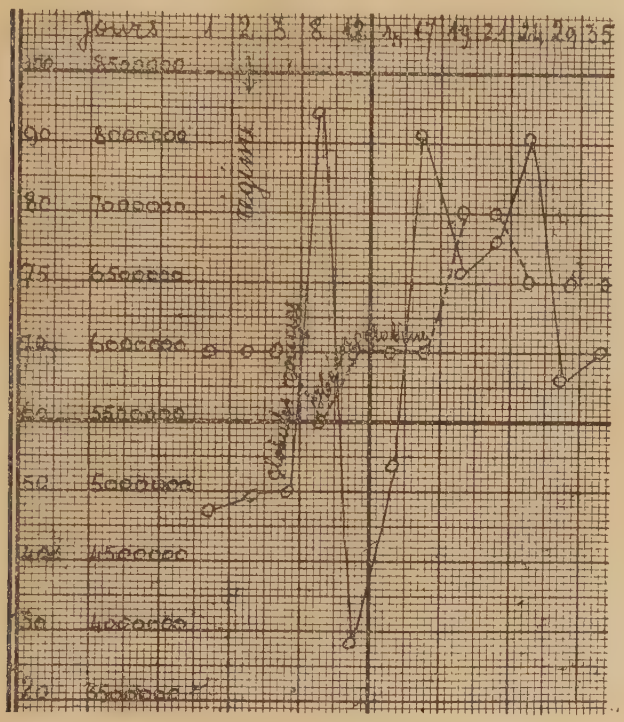
Régime. — *Lait avitaminé (Vitamine C), avoine, foin, son stérilisé à 120° (1/2 heure)*

Globules rouges et hémoglobine. — Les globules rouges des cobayes qui avant l'expérience étaient



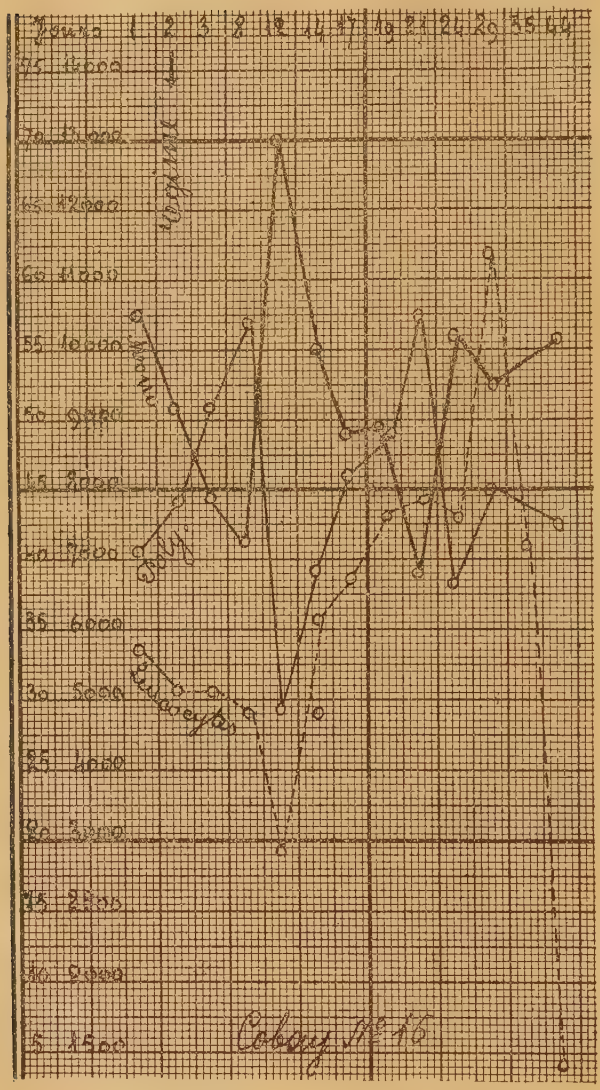
de 4 à 5 millions montent le deuxième au troisième jour après le commencement du régime au double

de leur chiffre antérieur. Cette augmentation considérable était d'une durée très courte puisque les jours suivants leur nombre descendait graduellement tantôt au taux normal, tantôt au-dessous. Cette



chute aussi éphémère a été suivie d'une augmentation ultérieure progressive qui continuait jusqu'au seizième jour et qui atteignait un nombre plus élevé qu'à l'état normal (Figures 1-2). Enfin vers la fin de l'expérience c'est-à-dire quatre à cinq jours avant la mort du cobaye, le chiffre de globules rouges diminuent pour descendre au-dessous du taux normal.

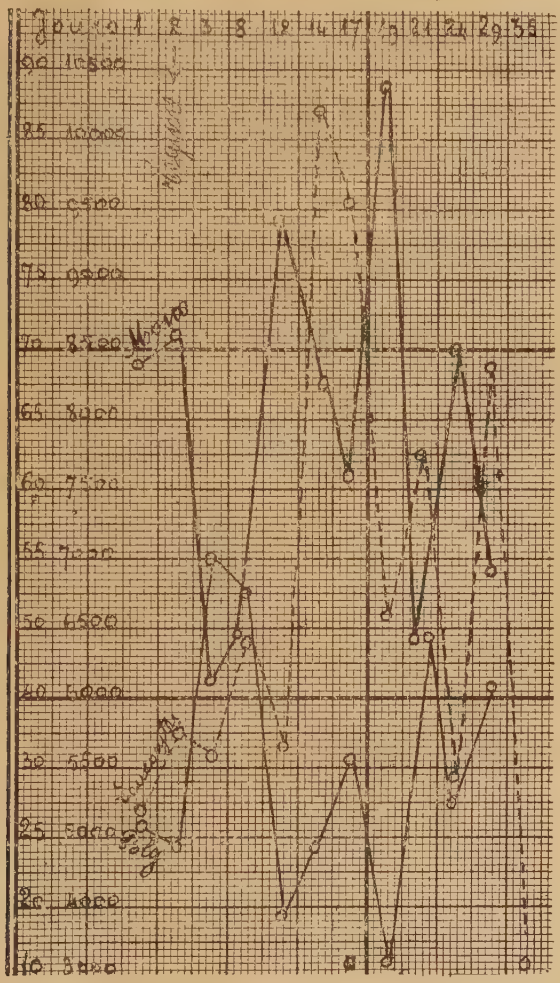
Hémoglobine. — Presque aux même taux qu'à



l'état normal, pas de globules rouges nucléés.

Les globules blancs et leur qualité. Le nombre de

globules blancs qui les premiers jours du régime a baissé dans quelques cas (en comparaison toujours



avec l'état normal de l'animal) a augmenté progressivement les jours suivants pour atteindre le double et même plus du taux normal de chaque cobaye. Le

maximum de cette élévation s'observe vers le quatorzième jour.

Ce nombre élevé de globules blancs a commencé à baisser vers le vingt et unième jour pour devenir inférieur à l'état normal. Les mononucléaires (Grands mono et lymphocytes) ont montré aussi une grande fluctuation pendant les premiers jours du régime. Un abaissement très fort pendant les deux, trois premiers jours et une ascension progressive les jours suivants pour monter au-dessus de la normale vers le douzième jour, ensuite ils reviennent à l'état normal pour rester à ce niveau jusqu'au jour de la mort de l'animal.

Pas d'augmentation des éosinophiles et des basophiles (Fig. 3-4).

Coagulation. — Le temps de coagulation du sang qui n'a pas été signalé sur les figures n'a pas montré de variations sensibles. Une légère augmentation du temps de coagulation a été constatée vers la fin de chaque expérience ; mais cette différence ne dépassait pas de deux à trois minutes.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ces expériences, on peut conclure qu'il existe dans le scorbut aigu expérimental chez le cobaye :

1° Une hyperglobulie constante et très accentuée les premiers jours du régime, qui va en décroissant les derniers jours de la maladie (hypoglobulie de Bertroye);

2° Hyperleucocytose constante après les premiers jours du régime et hypoleucocytose vers les derniers jours ;

3° La formule leucocytaire subit des fluctuations pendant les premiers jours. Une mononucléose assez intense persiste pendant quelques jours ;

4° Léger retard de coagulation sanguine.

En ce qui concerne cette hypoglobulie constante observée par tous les auteurs, diverses hypothèses ont été émises pour expliquer sa production.

On a pensé d'abord à la mise en liberté d'hémolysine qui détruit sur place les globules rouges.

Les recherches entreprises en ce sens n'ont pu mettre en évidence l'existence ici d'hémolysine ou d'autolysine. Ou bien qu'il s'agit d'une inhibition des

centres érythropoïétiques. Ainsi la moelle osseuse ne fournirait plus de matériaux nécessaires pour réparer les pertes de l'organisme. La seule chose certaine, c'est que l'hypoglobulie existe toujours. Il en est de même de l'hyperleucocytose (mononucléose aussi bien sur les cobayes en expérience que chez les sujets scorbutiques comme nous l'ont démontré les travaux des auteurs précédemment étudiés.

Pour finir, nous concluons que, sauf les lésions qualitatives du sang qu'on n'a pas constaté dans les expériences précédentes, les caractères hématologiques des sujets scorbutiques (hypoglobulie, mononucléose, léger retard de coagulation) sont identiques à ceux des cobayes dans le cas de scorbut expérimental aigu.

Vu, le Président de la thèse :
Ch. ACHARD

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Benoît (Albert.) — Hématologie du scorbut (Archives des maladies du cœur, 1917).

Harvier. — Une épidémie de scorbut (Paris médical, 1917).

Putro-Forte. — Sur l'altération du sang observé dans les prisons d'Assab.

Albertin. — La formule hémoleucocytaire dans 10 cas de scorbut (Revue médicale, 1909).

Austrogelso. — Polynévrite scorbutique (Revue neurologique, 1914).

Nobécourt, Tixier, Maillet. — Hématomes et altérations ostéo-maxillaires dans la maladie de Barlow (Archives des maladies des enfants).

Marfan. — Hypothrepsie et athrepsie (Le Nourrisson, 1921).

Hutinel. — Les anémies de l'enfant (Traité des maladies des enfants).

Mathilde (B.). — Anémie à type chlorotique chez l'enfant (Archives des maladies des enfants, 1923).

Laignel-Lavastine. — Maladies du sang. Bataille, 1893.

Czernig. — Les anémies alimentaires du Nourrisson (Rapport au Congrès de Pédiâtrie, 1922).

Leenhardy. — L'anémie à type chlorotique de la première enfance (Thèse de Paris, 1906).

Merklen et Tixier. — Les modifications sanguines au cours du scorbut infantile (Gazette des Hôpitaux, 1908).

Brieux. — Précis d'hématologie (collection Testut)

Bogdreef. — Quelques considérations sur les causes étiologiques du scorbut (Compte rendu Société de Biologie, 1917).

Bertroye. — Anémies alimentaires. Thèse de Lyon, 1921.

Michel. — Essai sur la carence alimentaire. Thèse de Lyon, 1916.

Houillé et Jolly. — Sur une forme de l'anémie infantile (Archives des maladies des enfants, 1913).

Hess. — Sturvy Past and Present New-York. Lippen call Company.

Mc. Collum. — Vitamine hypothesus and de fieency deseases (Journal Biology, 1917).
Hess and Fish. — Américain J. D. Children, 1914.
Gilbert et Winberg. — Traité du sang.
Funk. — Vitamine. Wiesbaden, 1914.
Weill et Mouriquand. — L'alimentation et maladies par carence (Bulletin, 1919).

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE & Cie, 15, rue Racine, Paris. — 5997-23